

УДК 615.849

С.К. Терновой, А.А. Епанова

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКИ В ВЫЯВЛЕНИИ СОСУДИСТЫХ МАЛЬФОРМАЦИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

*Медицинский институт Якутского государственного университета,
г. Якутск*

Артериовенозные мальформации (АВМ) — это порок развития сосудов головного мозга (сосудистые мальформации), к которым также следует относить гетерогенную группу дисэмбриогенетических образований ангиоматозного строения, персистирующие эмбриогенные сосуды, различные шунты и фистулы [8]. Типичные АВМ представлены тремя основными компонентами: приводящими артериями (афферентные сосуды), клубком (узлом) измененных сосудов мальформации, дренирующими венами (эфферентные сосуды) [8].

Основным и наиболее тяжелым проявлением АВМ является кровоизлияние (внутричерепное, субарахноидальное). По течению АВМ разделяют на три варианта: геморрагический, торпидный и бессимптомный. Первый вариант связан с развитием внутричерепных кровоизлияний на любом этапе течения болезни, второй — с неврологическими синдромами, характерными для объемного поражения мозга (эпилептические припадки, головная боль и прогрессирующий неврологический дефицит) [9]. Наиболее часто АВМ клинически проявляются внутричерепным или субарахноидальным кровоизлиянием, а также судорожным синдромом (у 53% пациентов) [19].

Симптомы неразорвавшейся артериовенозной мальформации обычно впервые появляются в подростковом возрасте или несколько позднее (чаще на третьем или четвертом десятилетии жизни больного) в виде внутричерепного кровоизлияния, повторных односторонних головных болей (могут напоминать мигрень) — у 7-48% пациентов [19], очаговых или генерализованных судорог

(также характерных для кавернозных и венозных мальформаций), головокружения или синкопальных состояний, мимолетных неврологических симптомов, напоминающих транзиторные ишемические атаки (ТИА), или в виде прогрессирующего неврологического дефицита. Артериовенозные мальформации иногда сопровождаются краниальным или орбитальным шумом. Основу диагностики АВМ составляют лучевые методы исследования.

Лучевая диагностика

Транскраниальная доплерография (ТКДГ) является одним из методов диагностики, который применяется на этапе первичной диагностики и позволяет выявить косвенные признаки АВМ [1]. По данным ТКДГ, диагностически значимым признаком АВМ считается артериовенозное шунтирование, выявляемое в потенциальных питающих мальформацию артериях. Оно характеризуется повышением линейной скорости кровотока, снижением индексов периферического сопротивления и вазомоторной реактивности в пораженном сосуде [3]. Преимуществами данной методики является возможность выполнения ТКДГ в амбулаторных условиях [2]. Недостатками данной методики являются высокая зависимость результатов исследования от опыта врача-исследователя, а также ограниченные «акустические окна» у 10% пациентов [10], плохая наглядность и сложность в интерпретации. Чувствительность транскраниальной доплерографии при АВМ с торпидным течением достигает 89,5%, с геморрагическим течением — 78,6%. Кроме того, ТКДГ является ценным методом для прогнозирования исхода оперативных вмешательств [2].

Б.В. Гайдар (2002) полагает, что ультразвуковая доплерография позволяет нередко с большей точностью, чем ангиография, проводить диагностику вазоспазма на основании возрастания линейных показателей скорости кровотока в магистральных артериях основания мозга [2].

Транскраниальная доплерография, несмотря на ее преимущества, не дает возможности всегда однозначно высказываться о наличии или отсутствии АВМ, точно определить размеры АВМ и выявить дополнительные источники кровоснабжения (в основном в 10-20% случаев из-за недостаточного «акустического окна»).

Традиционная рентгенография из-за отсутствия естественной контрастности сосудов не позволяет исключить или подтвердить наличие АВМ. Только в случае обызвествления АВМ краниография позволяет предположить наличие какого-то процесса в веществе головного мозга. А также при достижении АВМ больших размеров и интенсивном сбросе крови различные изменения могут быть выявлены на краниограммах у больных с АВМ (расширение борозд оболочечных артерий, диплоических вен, кольцевидные обызвествления, атрофия костей от давления), но какой-либо специфичности изменений на краниограммах у больных с АВМ не выявляется [3]. Рентгеновская компьютерная томография дает возможность достаточно точно определять локализацию того или иного патологического процесса [10]. При отсутствии признаков внутричерепных кровоизлияний компьютерная томография позволяет визуализировать АВМ в виде участков гетерогенной плотности различной величины и формы с очагами повышенной плотности извитой, овальной и округлой формы, часто с точечными кальцинатами. После внутривенного контрастирования плотность патологических участков умеренно повышается, но остается гетерогенной [7].

Артериовенозные мальформации малых размеров представляются участком повышенной плотности, без дифференциации петель сосудов в них. После контрастирования плотность их может остаться неизменной либо гомогенно увеличиваться.

При выполнении нативной КТ-диагностики АВМ крайне затруднена, особенно при отсутствии кальцификатов и при небольших размерах АВМ, и по своей чувствительности КТ неприемлема для исключения диагноза АВМ [3]. Если контрастное усиление больному с подозрением на АВМ не выполнено, то такое положение зачастую приводит к тому, что АВМ пропускается. По данным некоторых авторов, информативность традиционной КТ для нозологической диагностики АВМ, особенно с геморрагическим типом течения, невысока (62,5%). Причины этого лежат в преобладании в структуре АВМ с геморрагическим течением мальформаций малого размера (менее 5 см), что отмечено в 31,3%, а также в частом сочетании их с внутримозговыми гематомами различного объема и давности, оказывающими маскирующее влияние даже при крупных АВМ. Возможности КТ-диагностики мальформаций с торпидным течением выше (75%) в основном за счет явного преобладания их объема и отсутствия маскирующих факторов в виде кровоизлияний [2]. Применение СКТА с внутривенным введением контрастного вещества позволяет ответить на многие вопросы [6]. При СКТА отчетливо

визуализируются питающие артерии, дренирующие вены и собственно узел АВМ.

В отличие от МР-ангиографии, КТ-ангиография не дает артефактов, связанных с особенностями движения крови в сосуде, например при нарушениях гемодинамики и возникновении участков с турбулентным кровотоком, где на МР-ангиограммах сигнал значительно снижен или же отсутствует [13]. По мнению С.К. Тернового и В.Е. Синицына (1998), точность диагностики мальформаций интракраниальных артерий с помощью СКТА столь же высока, как и при МРА [12]. Хотя из-за наличия костных артефактов конвексительно расположенные АВМ, по мнению А.Н. Коновалова (2001), трудны для диагностики [4].

Наличие лучевой нагрузки, инвазивность вмешательства, риск аллергических осложнений, длительность и сложность постпроцессорной обработки, наличие костных артефактов делают применение спиральной компьютерно-томографической ангиографии ограниченным и не позволяют широко использовать данную методику для определения тактики лечения АВМ [3]. Применение СКТА дает возможность визуализировать питающие артерии и дренирующие вены, представить расположение узла АВМ в пространстве, но низкая чувствительность КТ в холодном периоде, наличие лучевой нагрузки не позволяют использовать ее в качестве скрининг-метода, а также при планировании дальнейшего оперативного лечения.

Применение МРТ в диагностике АВМ позволяет ответить на большинство вопросов, необходимых для определения тактики оперативного или другого вида лечения [3]. МРТ дает возможность в соответствии с градацией Spetzler-Martin оценить размер АВМ и локализацию, характер венозного дренажа в пределах неврологически значимых участков головного мозга, где располагается узел АВМ [5].

Применение последовательности спин-эхо в T2- и T1-последовательности за счет «эффекта утекания» насыщенной крови, или «пустоты потока», позволяет отчетливо визуализировать узел АВМ, питающие сосуды и дренирующие вены в виде участков отсутствия МР-сигнала. Питающие артерии и дренирующие вены на МР-томографах определяются как линейные участки отсутствия МР-сигнала причудливой формы по ходу предполагаемых сосудов. Артерии и вены значительно расширены, удлинены, извиты, деформированы [5]. Узел АВМ на МР-томограммах определяется как участок неравномерной интенсивности МР-сигнала с причудливо переплетенными и потерянными дифференцировку сосудами с типичными участками отсутствия МР-сигнала. Между сосудами располагаются участки вещества головного мозга, имеющие гипер-, изо- и даже гипоинтенсивный сигнал. Выраженность МР-сигнала определяется наличием ранее перенесенных кровоизлияний, ишемии, кальцификации и, в общем, неспецифична. При магнитно-резонансной ангиографии, независимо от ее вида (временноразрешающая или фазоконтрастная), интенсивность МР-сигнала находится в прямой зависимости от скорости тока крови. Большинство исследователей отмечают высокую чувствительность МРА в диагностике АВМ. Так, по мнению Л.А. Тютинина и др. [15], чувствительность при АВМ составила 98%, специфичность — 96%. МРА

характеризуется неинвазивностью, безопасностью и, по данным ряда авторов [22], обладает высокой диагностической эффективностью.

Определенные трудности в диагностике представляют скрытые сосудистые мальформации (ССМ), когда применение только МРТ не позволяет их диагностировать. При отсутствии классической картины сосудистой мальформации, при давности кровоизлияния более 1,5 мес. (2001), МРТ-исследование необходимо дополнять КТ с введением контрастного вещества с целью обоснования диагноза «хронической инкапсулированной гематомы» [4].

По мнению многих исследователей, применение парамагнитных препаратов на основе гадолиния и других позволяет уменьшить потерю МР-сигнала в местах турбулентного тока крови и таким образом улучшить визуализацию сосудистого русла как с применением фазоконтрастной, так и времяпролетной методик [24].

Недостатками МРТ являются: длительность исследования (10-15 мин), трудности с анестезиологическим пособием во время исследования, длительная постпроцессорная обработка при МРА во время выполнения МIP-алгоритма, ограничения по весу и размеру в закрытых МР-томографах из-за их конструктивных особенностей [14]. Преимуществами МРТ являются высокая естественная контрастность вещества головного мозга, отсутствие лучевой нагрузки, возможность многоконтрастного исследования больных. Возможно выполнение МРА как с использованием парамагнитных контрастных веществ, так и без них, т.е. неинвазивно [16].

При осложнении АВМ кровотечением, МРА выявляет признаки вазоспазма церебральных сосудов, которые развиваются обычно на 5-10 сут. По данным С.В. Grandin (2000), МРА даже на 0,5 Тл МР-томографах имеет достаточную чувствительность в выявлении сосудистого спазма ВСА и СМА, но меньшую, чем церебральная ангиография [17].

«Золотым стандартом» в планировании тактики дальнейшего лечения по-прежнему является рентгеновская церебральная ангиография [11]. По мнению большинства авторов, это окончательное средство, которое позволяет уточнить ангиоархитектонику АВМ. К преимуществам церебральной ангиографии по сравнению со спиральной компьютерно-томографической ангиографией, магниторезонансной ангиографией относятся возможность раздельного контрастирования отдельных сосудов, питающих и дренирующих мальформацию, возможность использования ангиографии для суперселективной эмболизации ветвей внутренней либо наружной сонной артерий, кровоснабжающих мальформацию. Существующая ее разновидность — субтракционная ангиография — позволяет как бы «вычитать» неподвижные костные структуры и видеть более отчетливо дренирующие и питающие сосуды, узел АВМ.

С внедрением электронно-вычислительной техники разработаны аппараты цифровой (цифровой) ангиографии, не требующие введения больших доз контрастного вещества. Применение ротационной ангиографии позволяет при однократном введении контрастного вещества, запомнив серию изображений, построить трехмерную реконструкцию для более точной оценки состояния сосудов и собственно АВМ [23].

Общеизвестно, что недостатками цифровой субтракционной ангиографии (ДСА) являются инвазивность, лучевая нагрузка, техническая сложность, необходимость анестезиологического обеспечения. И хотя риск возникновения осложнений в виде постоянного неврологического дефицита после катетерной ангиографии низок для людей молодого и среднего (работоспособного) возраста, он, тем не менее, по разным данным, неизбежен и колеблется от 0,1 до 1,0% [21]. При ангиографии имеются трудности в диагностике кавернозных ангиом или каверном. Некоторые авторы приводят наблюдения множественных кавернозных гемангиом с кальцификацией их просвета. При ангиографии они наблюдали лишь аваскулярные зоны. Правильный диагноз может быть установлен с помощью рентгеновской компьютерной томографии. Применение МРТ в данном случае позволило бы также уточнить диагноз, а применение МРА подтвердило бы отсутствие связи с сосудом [20].

Поэтому, несмотря на большие возможности ДСА в диагностике АВМ, разработку и внедрение в практику новых неинвазивных и высокоинформативных методов лучевого исследования сосудов головы следует отнести к весьма актуальным проблемам неврологической клиники [5, 22].

Таким образом, в комплексе диагностических методов, применяемых в настоящее время при обследовании больных с артериовенозными мальформациями, методы лучевой диагностики имеют решающее значение. Однако распознавание этих поражений нередко сопряжено с большими трудностями, обусловленными сложностями анатомического строения данной области, ограниченными возможностями неврологического осмотра, а также осложнениями при использовании инвазивных лучевых методов исследования.

Л и т е р а т у р а

1. Агаджанова Л.П., Андреев А.В., Белолопотко Е.А. и др. Ультразвуковая доплерографическая диагностика сосудистых заболеваний / Под ред. О.М. Никитина, А.И. Труханова. М.: Видар, 1998. 431 с.
2. Гайдар Б.В., Парфенов В.Е., Свистов Д.В. Транскраниальная доплерография в нейрохирургии. СПб., 2000. 69 с.
3. Гайдар Б.В., Рамешвили Т.Е., Труфанов Г.Е. и др. // Актуальные проблемы военной нейрохирургии: Сб. науч. работ. СПб., 1996. С. 72-76.
4. Коновалов А.Н., Корниенко В.Н., Пронин И.Н. и др. // Мед. визуализация. 2001. №2. С. 13-21.
5. Корниенко В.Н., Белова Т.В., Арутюнов Н.В. и др. // Магниторезонансная томография в клинической практике: Тез. докл. конф. СПб., 1996. С. 39.
6. Корниенко В.Н., Белова Т.В., Пронин И.Н. // Мат-лы XII съезда нейрохирургов России. СПб., 2002. С. 658-659.
7. Корниенко В.П., Озерова В.И. Детская нейрорентгенология. М: Медицина, 1993. 448 с.
8. Медведев Ю.А., Мацко Д.Е. Аневризмы и пороки развития сосудов мозга. СПб., 1993. Т.2. 144 с.
9. Практическая нейрохирургия: Рук-во для врачей / Под ред. Б.В. Гайдара. СПб.: Гиппократ. 2002. 648 с.
10. Рук-во по цереброваскулярным заболеваниям. / Под ред. Д.О. Виберса, В. Фейгина, Р.Д. Брауна. М.: ЗАО «Изд-во БИНОМ», 1999. 520 с.

11. Свистов Д.В., Кандыба Д.В., Савелло А.В. и др. // Мат-лы III съезда нейрохирургов России. СПб., 2002. С. 674-675.

12. Терновой С.К., Сеницын В.Е. Спиральная компьютерная и электронно-лучевая ангиография. М.: Видар, 1998. 141 с.

13. Тиссен Т.П., Пронин И.Н., Белова Т.В. // Нейрохирургия. 2001. №1. С. 14-18.

14. Труфанов Г.Е., Черемисин В.М., Рамешвили Т.Е. и др. // Магниторезонансная томография в клинической практике: Мат-лы науч.-практ. конф. СПб., 1996. С. 60-62.

15. Тютин Л.А., Яковлева Е.К. // Вести рентгенологии и радиологии 1998. №6. С. 4-9.

16. Черемисин В.М. Магниторезонансная томография. СПб.: В Мед А, 1994. 25 с.

17. Granadin C.B., Cosnard G., Hammer F. et al. // Am. J. Neuroradiol. 2000. Vol. 21, №10. P. 1611-1617.

18. Hartmann A., Mast H., Mohr J.P. et al. // Stroke. 1998. Vol. 29, №5. P. 931-934.

19. Mast H., Mohr J.P., Osipov A. et al. // Stroke. 1995. Vol. 26, №10. P. 1215-1220.

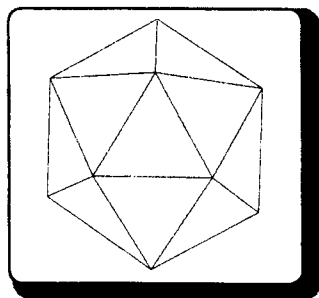
20. Pansini A., Conti P., Mangiafico S. et al. // Riv. Neuroradiol. 1998. Vol. 11, №5. P. 589-590.

21. Pollok B.E., Kondziolka D., Lunsford L.D. et al. // Neurosurgery. 1996. Vol. 38, №2. P. 318-324.

22. Siewert B., Patel M.R., Warach S. // MRI Clin. of North Am. 1995. Vol. 3, №5. P. 529-543.

23. Tanoue S., Kiyosue H., Kenai H. et al. Neurosurgery. 2000. Vol. 47, №4. P. 866-871.

24. Yano T., Kodama T., Suzuki Y. et al. // Acta radiological. 1997. Vol. 38, №1. P. 47-54.



УДК 616 - 002.5 + 616.98 : 578.828.6] - 612.017.1.

С.А. Сотниченко

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ ИММУННЫХ МЕХАНИЗМАХ ПАТОГЕНЕЗА ТУБЕРКУЛЕЗА У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ

ГУЗ «Краевой клинический центр по профилактике и борьбе со СПИД и инфекционными заболеваниями», г. Владивосток

В настоящее время доказано, что туберкулез относится к интерлейкинзависимым иммунодефицитам с выраженными изменениями в цитокиновой сети [7]. Цитокины, продуцируемые Th1-клетками: IL-2, IFN- γ , TNF- α , лимфотоксин, играют важную роль в генерации антимикробной активности макрофагов [9]. Следовательно, изменение содержания Th-1 лимфоцитов в динамике может иметь высокое диагностическое и прогностическое значение при туберкулезной инфекции.

Интересные данные получены при исследовании субпопуляций лимфоцитов Th-1 и Th-2 бронхоальвеолярной жидкости: преимущественно иммунная реакция Th-1 отмечена при неструктивных формах туберкулеза. При структурных же формах преобладали лимфоциты Th-2 [22]. Показано, что у пациентов с легочным туберкулезом значительно увеличен уровень IFN- γ в плевральной жидкости [29]. Эти результаты подтверждают важную роль Th-1-клеток в местном тканевом иммунитете.

Доказана роль TNF в защите от туберкулеза. TNF усиливает фагоцитарную активность макрофагов, способствуя устранению микобактерий туберкулеза, и в то

же время препятствует внутриклеточному размножению микобактерий, индуцируя апоптоз макрофагов [4]. У животных с отсутствием гена для TNF или его рецепторов, а также при применении у них растворимого TNF-рецептора отмечена восприимчивость к *M. tuberculosis*, *M. bovis* и другим внутриклеточным патогенам [27]. TNF — важный посредник не только системного, но и местного воспалительного ответа при туберкулезе, его уровень определяет многие из клинических проявлений заболевания. Так, в работе М.А. Gardam (2003) доказано, что применение ингибиторов TNF, и особенно анти-TNF-моноклональных антител, может активировать латентный туберкулез или способствовать развитию первичного туберкулеза [16]. Однако американские ученые R.S. Wallis с соавт. (2004) показали, что применение рекомбинантного белка TNF-рецептора, присоединенного к Fc иммуноглобулина G при лечении ВИЧ-сочетанного туберкулеза, способствовало более быстрой микробиологической санации, нормализации рентгенологических данных, сокращению пораженных зон легкого, закрытию каверн, улучшению иммунологи-